# Beiträge zur Kenntnis

der

# Keratitis parenchymatosa

Inaugural-Dissertation

**der medicinischen Facultät**

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

**Reinhold Hoffmann**

approb. Arzt

aus **Ludwigsburg** (Württemberg).

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20.
1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

Die Keratitis parenchymatosa gehört zu denjenigen Augenkrankheiten, deren Ursache schon frühzeitig in constitutionellen Anomalien gesucht wurde. Schon die Thatsache, dass die Krankheit gewöhnlich auf beiden Augen und dass sie vorwiegend in einer gewissen Altersperiode vorkommt, macht letztere Annahme sehr wahrscheinlich; dazu kommt noch eine für die meisten Fälle übereinstimmende Ähnlichkeit des Gesammthabitus der an dieser Krankheit Leidenden. Jugendliche Individuen, hauptsächlich im Alter von 6—20 Jahren sind es, bei denen die Krankheit zum Ausbruch kommt. Dem Geschlechte nach stellt das weibliche nach den Angaben fast sämmtlicher Autoren das Hauptcontingent. Während das weibliche Geschlecht besonders zur Pubertätszeit heimgesucht wird, wobei dann vielfach Störungen seitens der Sexualorgane auftreten, findet dies beim männlichen in der Zeit zwischen der zweiten Dentition und der Pubertät statt. Die meisten Patienten sind schlecht genährt, haben blasses anämisches Aussehen, sind im Verhältniss zu ihren Altersgenossen in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben, und zeigen jene herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegenüber äusseren Einflüssen und ihre Folgen, die man unter dem Bilde der Scrophulose, der Anämie und Chlorose zusammenfasst. Desshalb lag es sehr nahe, die Scrophulose für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen, und lange Zeit hat diese als

die einzige Entstehungsursache gegolten. Von vielen Autoren wurde und wird noch die Krankheit als Keratitis scrophulosa bezeichnet.

Ende der fünfziger Jahren wurde von Hutchinson in der Lues hereditaria ein neues aetiologisches Moment aufgestellt. Die Gesichtspunkte, welche ihn dazu bestimmten, waren folgende: „Er beobachtete bei Kindern, welche wegen hereditärer Lues früher in seiner Behandlung waren, den Ausbruch dieser Entzündung. Ferner erhielt er in seiner grossen Anzahl von Fällen das Geständnis der Eltern, dass sie selbst syphilitisch waren; weiter boten in fast allen Fällen die Individuen eine eigentümliche Physiognomie dar, deren auffälligste Charactere in einer welken Haut, Grübchen und Narben im Gesicht und an der Stirn, in Narben alter Fissuren an den Mundwinkeln, in eingesunkener Nase und in einem schadhaften Gebisse mit eingekerbten oberen Schneidezähnen bestanden.

Ferner waren in manchen Fällen Knoten an den Beinen, Otorrhoe, chronische Vergrösserung oder Atrophie der Tonsillen, Rachengeschwüre, eine Verdickung der Weichtheile unter der Zunge und chronische Anschwellung der Lymphdrüsen vorhanden. Weiter beobachtete er, dass eine spezifische Behandlung auf die Milderuug der Entzündungserscheinungen und Abkürzung ihrer Dauer oft von bemerkenswertem Einflusse war, während eine tonisierende und diätetische Kur vergleichsweise von geringerem Erfolge begleitet war. Er bemerkte ferner, dass häufig Iritis hinzutrat oder dass dieselbe der Hornhauterkrankung voranging, oder dass Veränderungen der Choroidea, welche zuweilen bei hereditärer Lues beobachtet werden, eintraten.“

Auf Grund dieser Beobachtungen sah sich Hutchinson veranlasst, jeden Fall von Keratitis parenchymatosa auf Lues hereditaria zurückzuführen.

Diese Anschauung brach sich in England bald allenthalben Bahn, während sie in Deutschland entweder bekämpft oder doch soweit eingeschränkt wurde, dass man der hereditären Lues neben der Scrophulose einen Platz unter den ætiologischen Momenten der Keratitis parenchymatosa einräumte. In der im Jahre 1873 zu Zürich erschienenen Dissertation über „Keratitis interstitialis diffusa“ giebt uns P. Jakowlewa eine genaue Statistik, welche die vom Jahre 1862—1872 in der Horner'schen Klinik zu Zürich beobachteten Fälle hinsichtlich ihrer Aetiologie umfasst. Nach dieser Zusammenstellung ist hereditäre Lues in 41,3 % sicher, in 15,9 % als wahrscheinlich anzunehmen; zusammen also in 57,2 %. Allgemeine Ernährungsstörungen (Störungen im physischen und psychischen Gedeihen, Anämie) wurden in 8 % der Fälle nachgewiesen. Erworbene Syphilis fand sich in 3,2 %; acute Krankheiten (schwerer Gelenkrheumatismus) in 1,5 %; in 30,1 % konnte keine Allgemeinerkrankung nachgewiesen werden.

Schweiger äussert sich in seinem Handbuch der speciellen Augenheilkunde, 5. Auflage 1875, hinsichtlich der Aetiologie folgendermassen: „Die Ursache sind häufig constitutioneller Natur, wenigstens spricht dafür der Umstand, dass in der Regel beide Augen befallen werden.

Am häufigsten kommt die Krankheit bei schlecht genährten, ungesunden Kindern und jugendlichen Personen vor; aber auch sonst ganz gesunde und unter günstigen Ernährungsverhältnissen stehende Individuen werden befallen. Die von Hutchinson vertretene Ansicht, dass diese Keratitisform als direkte Folge congenitaler Lues zu betrachten sei, hat in Deutschland keinen Anklang gefunden; unzweifelhaft kommen solche Fälle vor, bei denen absolut nichts von Syphilis vorhanden ist. Nicht minder fehlt in recht vielen Fällen die von

Hutchinson als nahezu constant bezeichnete Abnormität der Zahnbildung.“ In ähnlicher Weise äussert sich Hock (die syphilitischen Augenkrankheiten in „Wiener Klinik“ 1876) hinsichtlich der Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Hauptsächlich tadelt er, dass die Diagnose, „hereditäre Syphilis“ in vielen Fällen nur auf Grund der „characteristischen Physiognomie und des Zahnleidens“ gestellt worden sei, wobei er weiter ausführt, dass die „charakteristische Physiognomie zu sehr der subjectiven Auffassung unterworfen sei, um massgebend zu sein, und dass das, auch nach seiner Erfahrung häufig vorkommende Zahnleiden eher in Rachitis als in Syphilis“ begründet sei. Gleichzeitig gibt er eine Zusammenstellung von Angaben anderer Autoren hinsichtssch dieser Frage:

„Spencer Watson*) veröffentlicht 4 Fälle von Keratitis parenchymatosa, in welchen dieselben von acutem Rheumatismus begleitet waren, und welche in allen Stücken den bei ererbter Syphilis vorkommenden gleich waren.

Davidson (Annales d'Oculistique 65) konnte unter 100 Fällen nur für 20 syphilitischen Ursprung nachweisen.

Theobald (Nagel Jahresbericht 1873), wiewohl ein Anhänger von Hutchinson, gesteht, dass er nur in 4 Fällen von 8 die Abhängigkeit von Lues habe nachweisen können.

H. Schmid in Odessa war nicht in der Lage, unter 20 Fällen auch nur für einen die Abhängigkeit von Syphilis nachzuweisen.

Mauthner fand in $^7/_8$ der Fälle ausgesprochene Scrophulose oder elende Ernährung oder sonstige Stö-

*) Parenchymatous Keratitis associated with acute rhumatisme. Brit. med. Journ. 22. Oktober 1870.

rungen im Organismus (Amenorrhœ). An der Bonner Klinik dagegen wurde für 62 % hereditäre Lues nachgewiesen (Græfe-Sæmisch Handbuch der gesammten Augenheilkunde IV. 2. p. 287)."

Während diese Zusammenstellung, abgesehen von der Angabe der Bonner Klinik, nicht sonderlich für die Hutchinson'sche Lehre spricht, kommt Dietlen in seinen „casuistischen Beiträgen zur Syphilidologie des Auges" (Dissertation, 1876, veröffentlicht in den klin. Monatsblättern für Augenheilkunde von Zehender Jahrgang XIV, Beilage IV) zu günstigeren Resultaten. Nach seinen Angaben war die Aetiologie für 61,1 % mehr oder weniger erwiesen, und zwar war Syphilis für 55,5 % überhaupt nachweisbar oder doch wenigstens sehr wahrscheinlich, während für 44,5 % Lues vollständig ausgeschlossen werden musste. Unter den oben erwähnten 55,5 % war Lues congenita sicher für 38,9 % wahrscheinlich für 11,1 % vorhanden; für 5,5 % konnte acquirierte Lues als Ursache festgestellt werden.

Alexander macht in seiner Schrift: „Syphilis und Auge", Wiesbaden 1888, auf das Abhängigkeitsverhältnis der Hornhauterkrankungen von der Syphilis aufmerksam; in 5,48 % sämmtlicher Fälle von syphilitischen Augenleiden hat er Hornhauterkrankungen beobachtet. Die Keratitis parenchymatosa ist häufiger das Produkt der hereditären als der acquirierten Syphilis. Er selbst hat 13 Fälle von Keratitis parenchymatosa bei acquirierter Lues beobachtet, während die Zahl der von ihm bei hereditärer Lues beobachteten Fälle eine bei weitem grössere war.

Im Frühjahre dieses Jahres war es mir durch das gütige Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. Laqueur ermöglicht, in der Universitätsaugenklinik zu Strassburg einige Fälle von Keratitis parenchymatosa

zu beobachten. Für die Ueberlassung derselben, sowie hauptsächlich für die liebenswürdige Unterstützung bei deren Untersuchung erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Laqueur meinen ergebensten Dank auszudrücken.

## I. FALL.

Magdalena W., 8 Jahre alt, von Strassburg, wird schon seit 1887 mit grösseren und kleineren Unterbrechungen in der Ambulanz der Augenklinik an Keratitis parenchymatosa behandelt, die auf dem linken Auge begann, später auch das rechte befiel, und einen sehr schleppenden Verlauf nahm.

Am 16. März 1891 habe ich die Patientin zum ersten Male gesehen, und konnte ich durch Examinieren des Vaters folgendes eruieren:

Der Vater hatte sich im Jahre 1878 während seiner Militärdienstzeit syphilitisch inficiert und war einer längeren Schmiercur unterworfen worden. Im Jahre 1881 hat er sich verheiratet. Die Mutter lebt, ist aber seit 2 Jahren lungenleidend. Bei der ersten Schwangerschaft trat Abortus ein; die zweite verlief normal; am Ende derselben wurde unsere Patientin geboren; das dritte Mal wieder Abortus; das vierte Mal (vor 2 Jahren) normale Geburt. Das Kind lebt noch.

Status præsens:

Blasses, schlecht genährtes Kind von anämischem Aussehen; auf beiden Ohren fast vollständig taub. Die Zähne ohne besondere Merkmale, die beiden mittleren Schneidezähne stehen enorm weit auseinander und sind schief gestellt.

R. Auge. S=$^2/_{24}$.

Auge reizlos; T normal; vordere Kammer tief; Pupillen reagieren gut auf Licht; Cornea stark getrübt.

Zahlreiche graue Flecken in kleinen Herden über die ganze Cornea zerstreut mit ziemlich klaren Zwischenräumen, dazwischen intensiv weisse kalkartig erscheinende kleine Flecken, welche in den tieferen Schichten der Cornea liegen. Ueberall feine Gefässe, nur mit Loupe sichtbar, in den vorderen und mittleren Schichten der Cornea, keine Pinselfiguren bildend, an vielen Stellen die intensiv weissen Flecken bedeckend. Auch die scheinbar durchsichtigen Partieen der Cornea lassen Gefässe erkennen.

L. Auge S=$^2/_{18}$

Im wesentlichen derselbe Befund, nur sind die intensiv weissen Flecken weniger zahlreich und liegen näher der Oberfläche, sie decken teilweise die Gefässe zu. Das Randschlingennetz mit Loupe gut sichtbar; die radiär von der Peripherie in die Cornea eindringenden Gefässstämmchen liegen deutlich tiefer und stellen sich nicht als Fortsätze des Randschlingennetzes dar.

## II. FALL.

Franz Th., 14 J. alt, aus Erstein, kam am 2. III. 91 zum ersten Male in die Klinik. Die Mutter macht über die Entstehung des Leidens folgende Angaben:

In den letzten Tagen des Jahres 1890 hatte Patient angegeben, dass er vor dem rehten Auge einen

Nebel sehe; das Auge selbst habe gerötet ausgesehen, Schmerzen seien nicht vorhanden gewesen. Die Sehstörung habe immer mehr zugenommen, so dass nach Verlauf weniger Tage das Sehen ganz unmöglich geworden sei. Etwa 8 Tage nach Erkrankung des rechten Auges haben sich auch auf dem linken Auge dieselben Erscheinungen eingestellt. Mitte Januar traten Kopfschmerzen auf.

Die Diagnose wurde auf beiderseitige Keratitis parenchymatosa gestellt.

Die Mutter machte folgende anamnestische Angaben: vor ihrer Verheiratung habe sie ein Genitalleiden gehabt (das jedoch nicht syphilitischen Ursprungs gewesen zu sein scheint, da keine sekundären Symptome aufgetreten sind); sie habe 10 Mal geboren, alle 10 Kinder seien rechtzeitig und gesund zur Welt gekommen, 5 leben und sind mit Ausnahme unseres Patienten gesund. Der Patient, ihr zweites Kind, habe bis zum 5. Monat eine Amme gehabt, die ihn am Munde angesteckt habe; es seien Geschwüre am Munde aufgetreten, die nach einer im Spital zu Basel vorgenommenen Inunctionscur geheilt seien. Patient sei immer ein schwächliches Kind gewesen.

Status præsens:

Kleiner Junge von blasser Gesichtsfarbe. Keine Drüsenschwellung.

R. Finger in 1 M, L. wird nur Handbewegung unterschieden.

L. Cornea enorm getrübt und sehr stark vascularisiert. T — 2.

Am 11. III. 91 wurde folgender Status aufgenommen:

R. Auge: Finger auf 3 Meter; Auge fast reizlos, geringe Injection; zahlreiche kleine, zum Teil con-

fluierende graue Trübungen, welche über die ganze Cornea verbreitet, jedoch in den inneren zwei Dritteln dichter sind; äusserst feine, nur mit der Loupe sichtbare Vascularisation, welche nicht ganz bis zum Scheitel der Cornea verfolgt werden kann. Vordere Kammer tief, Pupille durch Atropin erweitert mit zahlreichen hinteren Synechien. Hintergrund noch unsichtbar.

L. Auge: Finger auf 20 cm. Ebenfalls fast reizlos, dichte wolkige Trübung im Centrum der Cornea, kreisrund, von circa 5 mm Durchmesser, in der Peripherie zahlreiche dünnere Trübungen in kleinen Herden, die ganze Cornea stark vascularisiert bis zur Mitte; die Gefässe sehr fein und in verschiedenen Schichten, vordere Kammer tief, Pupille mehr sls mittelweit mit mehreren Synechien. T — 1, bedeutend höher als vor 8 Tagen.

Im Krankenjournal finden sich über den weiteren Verlauf folgende Notizen:

7. VII. 91. R S=$^1/_5$; L. Finger in 2 Meter.

22. IX. 91. R S=$^1/_3$; L. Finger in $1^1/_2$ M.

Am gleichen Tage wurde am linken Auge in der Cocainanæsthesie eine Iridectomie nach innen und unten vorgenommen.

22. IX. 91. L. ganz leichte Hornhauttrübung, vordere Kammer wiedergestellt.

26. IX. 91. L S=$^1/_6$.

## III. FALL.

Albert H., 13 Jahre alt, aus Petersthal.

Kleiner Junge, mässiger Ernährungszustand, keine Drüsen. Zähne normal. Derselbe erkrankte Mitte

Januar 1891 mit Schmerzen im linken Auge und Rötung desselben; nach einigen Tagen zeigte sich Sehstörung. Mitte Februar traten auch im rechten Auge leichte Schmerzen auf, welche mit Thränenfluss und Sehstörung verbunden waren.

Am 30. I. 91 kam Patient zum ersten Male in die Klinik und steht seit dem in Behandlung derselben.

Die Diagnose wurde auf Keratitis parenchymatosa gestellt.

Status præsens vom 10. III. 91:

L. Auge: Finger auf 5 M.

Dicke flockige Trübung in der Substanz der Cornea mit einzelnen dichteren Stellen, ungefähr die äusseren zwei Drittel der Cornea einnehmend; im inneren Drittel und nach unten finden sich zahlreiche kleine isolierte Herde, die durch ziemlich klare Hornhautsubstanz getrennt sind. Gefässe sind rings herum in der Cornea vorhanden, sie liegen jedoch meist nicht oberflächlich, sondern etwas in der Tiefe und können in sehr feinen Zweigen bis nahe zum Scheitel der Cornea verfolgt werden. Im oberen Teile der Cornea ein dichteres Gefässbüschel; im inneren Teile der Cornea liegen die Gefässe oberflächlicher. Pupille durch Atropie gut erweitert. T etwas herabgesetzt. Injection der Conjunctiva gering.

R. Auge: Finger auf 6 M.

Reichliche wolkige Trübung in den unteren zwei Dritteln der Cornea, oberes Drittel fast frei. Trübung ziemlich homogen, nach oben spitz zulaufend. In der unteren Hälfte eine starke im Parenchym gelegene Vascularisation in Form eines sich nach oben verbreiternden Büschels; dieser erstreckt sich nur etwa 2—3 Mm weit nach oben, der Rest der Cornea gefässloss. Am oberen Rande ist das Randschlingennetz

etwas stärker gefüllt. Injection mässig. T etwas herabgesetzt, Pupille durch Atropin erweitert.

## IV. FALL.

Mathilde E., 8 Jahre, von Strassburg.

Anamnese:

Vater lebt und ist gesund, die Mutter starb vor 8 Jahren an der Auszehrung. Die Patientin hat früher an Drüsenentzündung gelitten. Ihr Augenleiden begann Anfang Dezember 1890 zuerst auf dem rechten Auge, das linke ist erst Ende Februar erkrankt.

Status præsens vom 11. III. 91:

Kleines in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind mit Drüsennarben in der Submaxillargegend.

R. Auge: S=$^4/_{60}$.

Dünne diffuse Trübung mit einem dichteren Herd in der unteren Hälfte der Cornea; die obere Hälfte ist nicht ganz frei, sondern zeigt ebenfalls spärliche Flecken. Die Gefässe sind sehr fein und nur mit starker Vergrösserung sichtbar, können nur bis etwa 3 mm weit in die Cornea verfolgt werden. Iris normal. Vordere Kammer eher tief. T normal.

L. Auge:

Vor etwa 10 Tagen erkrankt. Leichte sehr diffuse Trübung über die ganze Cornea, in derselben sind keine Gefässe zu sehen, nur das Randschlingennetz etwas stärker gefüllt. T etwas herabgesetzt. L. Auge ziemlich stark injiciert, das Sehvermögen beschränkt sich auf Wahrnehmung der Handbewegung.

21. III. Finger werden in 50 Cm. Entfernung gesehen. Beginn der Vascularisation vom unteren Rande aus.

## V. FALL.

Dieser sehr interessante Fall stammt aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. Laqueur; für die gütige Ueberlassung derselben bin ich meinem hochverehrten Herrn Lehrer zu grossem Danke verpflichtet.

X. M., 9 Jahre alt, stellte sich zuerst vor am 13. II. 1880 mit beiderseitiger typischer Keratitis parenchymatosa, welche auf dem linken Auge seit 5 Wochen, auf dem rechten seit 8 Tagen bestand. Patient ist ein sehr anämisches, schwächliches Kind mit sehr ausgesprochenen Hutchinson'schen Zähnen; lues congenita nicht nachgewiesen, konnte aber nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Behandlung: Atropin, kräftige Diät, Malzextract mit Eisen.

Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Trübung des rechten Auges zu. Am 16. III. 80 wurden jederseits nur Finger auf 1 Fuss erkannt.

Im Mai trat eine entschiedene Besserung ein:

14. V. 80 R Finger auf 4—5 M. L. Finger auf 2 M.

Im linken Auge hatten sich hintere Synechien ausgebildet.

Unter weiterer tonischer Therapie und localer Anwendung von gelber Praecipitatsalbe trat eine weitere Aufhellung der Trübung und Besserung des Sehvermögens ein.

14. VII. 80 findet sich R S=$^1/_4$, Jg. Nro. 3; L S=$^1/_8$, Jg. Nro. 14. Brechzustand emmetropisch.

1881 wurde R eine längere Zeit dauernde Episkleritis beobachtet; nach Ablauf derselben war das Sehvermögen zurückgegangen: R S=$^1/_{10}$, L S=$^1/_{20}$.

Die Trübungen waren weniger vascularisiert, hatten sich jedoch beiderseits nach unten mehr verdichtet, hintere Synechien immer noch nachweisbar.

1882 wird R Myopie von 4 D, S=$^1/_4$; L myopischer Astigmatismus von 2 D, Axe vertical, S=$^1/_8$ constatiert.

Ende 1883: R Myopie von 4 D, S=$^1/_3$, L myopischer Astigmatismus von 4 D, Axe vertical, S=$^1/_6$.

Beiderseits werden noch deutliche, aber nur mit Loupe sichtbare Gefässramificationen in der ganzen Cornea, auch im Pupillarteil derselben, gefunden.

1885: R Myopie von $5^1/_2$ D, S=$^1/_3$. L. myopischer Astigmatismus von 6 D, Axe vertical, S=$^1/_6$—$^1/_5$; beiderseits die Cornea noch durchweg von feinen Gefässen durchsetzt.

1887: R Myopie von 9 D, S=$^1/_3$; L Myopie von 2 D + Astigmatismus von 6 D, Axe vertical, S = $^1/_6$ bis $^1/_5$.

1889: R Myopie von 9 D + myopischer Astigmatismus von $1^1/_2$ D, Axe horizontal, S=$^1/_2$. L Myopie von $5^1/_2$ D + myopischer Astigmatismus von 6 D, Axe vertical, S=$^1/_5$.

1890: R Myopie von 10 D, Astigmatismus von 1,5 D, Axe horizontal, S=$^3/_5$. L wie voriges Jahr.

In beiden Hornhäuten sind noch mit der Loupe zahlreiche fleckförmige Trübungen und über die ganze Membran ausgedehnte Gefässe sichtbar. Der Knabe hat sich ziemlich kräftig entwickelt und konnte das Gymnasium besuchen.

Betrachten wir unsere Fälle hinsichtlich ihrer Aetiologie, so ist für Fall I sicher Lues hereditaria als Ursache der Erkrankung anzunehmen, da der Vater von seiner früheren Krankheit kein Hehl macht und auch die Aborte der Mutter sehr characteristisch sind. Würden uns auch diese beiden Thatsachen fehlen, so haben wir hei diesem Falle noch einer Complikation Erwähnung zu thun, deren Vorkommen immer den Verdacht auf hereditäre Syphilis wachrufen muss; es ist dies die Erkrankung des Gehörorgans, die zu beinahe vollständiger Taubheit geführt hat.

Leplat führt in seinem Aufsatze: „de l'origine syphilitique de la Kératite parenchymateuse“ (Annales d'oculistique XCIII 1884) als Zeichen der hereditären Syphilis auch besonders die Erkrankung des Gehörorgans an, die zu einem mehr oder minder hohen Grade von Taubheit führt. Diese Taubheit soll zwischen dem 10. und 16. Jahre auftreten und durch ihr rasches Fortschreiten, bilaterales Auftreten und schmerzlosen Verlauf characterisiert sein. Die hiebei auftretenden anatomischen Veränderungen sollen noch unbekannt sein.

Mit dem gleichen Gegenstande hat sich auch Davidson beschäftigt (de la surdité dans ses rapports avec la Kératite panniforme et les dents incisives coniques, Annales d'oculistique LXV). Für 20 % der Fälle von Keratitis parenchymatosa mit Hutchinson'schen Zähnen und Taubheit konnte er heriditäre Lues nachweisen. In einigen Fällen war die Tuba Eustachii der Sitz der Erkrankung, indem durch Entzündungsprocesse im Nasenrachenraum das Ostium pharyngeale verlegt wurde. Für die meisten Fälle war aber das Trommelfell der Hauptsitz der Erkrankung.

Das Trommelfell fand sich gefässreicher als normal von grauroter Färbung. In einigen Fällen erstreckte sich diese Vascularisation in den äusseren Gehörgang und wahrscheinlich auch in das Ostium tympanicum der Tuba Eustachii in den Fällen, wo dieser Canal bei der Erkrankung beteiligt war. Später verschwand die Rötung, das Trommelfell verdickte sich aber, nahm eine weisse Farbe an und verlor an Elasticität.

Die Prognose ist immer schlecht, weil das einmal veränderte Trommelfell seine frühere Elasticität nicht mehr erhält. —

Während Fall I Lues hereditaria als veranlassendes Moment zeigt, haben wir Fall II der Lues acquisita zuzuschreiben. Da die Mutter angiebt, vor ihrer Verheiratung einmal ein Genitalleiden gehabt zu haben, so ist auch hier an Lues hereditaria in erster Linie zu denken. Aber einmal liess sich nichts von sekundären Symptomen an der Mutter nachweisen, und zweitens hat sie zehn normale Schwangerschaften durchgemacht; nie trat Abortus ein. Die am Munde des Kindes aufgetretenen Geschwüre wurden vom Arzte als luetische erkannt und sofort eine Schmiercur eingeleitet, die auch ihren Zweck erreichte. Die Angabe der Mutter, dass ihr Kind von der Amme angesteckt worden sei, ist ohne Zweifel nicht ihre eigene Erfindung, sondern dürfte derselben seitens des behandelnden Arztes gemacht worden sein. Dass Keratitis parenchymatosa auch bei erworbener Lues vorkommt, wird allgemein anerkannt, jedoch als selteneres Vorkommniss geschildert; in der oben angeführten Statistik von Jakowlewa fand sich Lues acquisita bei 3,2 % der Fälle, Dietlen konnte letztere für 5,5 % nachweisen.

Alexander (loc. cit.) beobachtete 13 Fälle von Keratitis parenchymatosa bei Patienten, bei denen keine

Spur hereditärer Syphilis nachweisbar war, sondern bei denen sich die ersten Zeichen der Hornhauterkrankung erst 2—3 Jahre nach Ausbruch der erworbenen Syphilis einstellten.

Für Fall III und IV lässt sich nichts nachweisen, das für luetischen Ursprung spräche. Beides sind schlecht genährte, anämische Kinder, die in der Entwicklung zurückgeblieben sind. Unzweifelhaft ist für Mathilde E., deren Mutter an Auszehrung gestorben ist und die selbst früher an Drüsenentzündung, wie die Narben in der Submaxillargegend beweisen, gelitten hat, Scrophulose anzunehmen, die auch für Fall III sehr wahrscheinlich ist.

Im Falle V handelt es sich wieder um ein anämisches schwächliches Kind, aber mit sehr ausgesprochenen Hutchinson'schen Zähnen. Diese Zahndeformität, die Hutchinson selbst folgendermassen beschreibt: „Die mittleren oberen bleibenden Schneidezähne sind charakteristisch; bei hereditärer Syphilis sind diese Zähne gewöhnlich kurz und schmal mit einer breiten verticalen Einkerbung an der Schneide und abgerundeten Ecken" — soll nach genanntem Autor zur Diagnose der hereditären Syphilis genügen. Auch Hirschberg (in seinem Vortrag über specifische Hornhautentzündung, Centralblatt für Augenheilkunde XII. Jahrgang, Juli 1888) spricht sich in diesem Sinne aus: „Durchaus characteristisch für angeborene Lues ist Zwerghaftigkeit des Körpers, Einkerbung in der ganzen Substanz der mittleren oberen Schneidezähne oder wenigstens Keilgestalt der letzteren; diese Zahndeformität findet sich in mehr als 10 % der Fälle von Keratitis parenchymatosa. Man sieht beim Durchbruche der Zähne zuerst die beiden Seitenzacken, als ob zwei spitze Zähne kommen wollten. Unrichtig ist es, dass der mittlere der Vorsprünge,

welche gut entwickelte Schneidezähne jugendlicher Individuen zeigen, abbröckelt, vielmehr ist der mittlere Lappen des Zahnes mangelhaft entwickelt".

Nach Hock (loc. citat.) ist das Zahnleiden eher in Rachitis als in Syphilis begründet. Mooren (Fünf Lustren ophtalmologischer Wirksamkeit; Wiesbaden 1882) schreibt darüber: „Keratitis parenchymatosa fast nur auf luetischer Basis mit Hutchinson'schen Zähnen; letztere für sich allein absolut nichts für die luetische Basis beweisend. Eine jede schwere Kinderkrankheit kann, wenn sie zufällig in die Zeit der 1. oder 2. Dentition fällt, hemmenden Einfluss auf die Zahnbildung ausüben."

Da wir nun in unserem Falle das gleichzeitige Vorkommen von Keratitis parenchymatosa, sowie von Hutchinson'schen Zähnen haben, so ist der Verdacht auf hereditäre Lues mindestens sehr gerechtfertigt.

Von besonderem Interesse ist im Verlaufe der Keratitis parenchymatosa das Auftreten von Gefässen in der sonst gefässlosen Cornea. Die Gefässe stammen aus Scleralgefässen, liegen in den tieferen Schichten der Cornea, und zwar meist in verschiedenem Niveau, was sich besonders deutlich bei Benützung der seitlichen Beleuchtung, sowie der Binocularloupe nachweisen lässt. Der Grad der Gefässentwicklung ist in den einzelnen Fällen ein verschiedener; ja es wird von vielen Beobachtern behauptet, dass in leichteren Fällen die Gefässbildung ganz fehlen kann. Man hat dementsprechend eine Keratitis parenchymatosa simplex (avasculosa) von einer Keratitis parenchymatosa vasculosa unterschieden.

Ueber diesen Punkt urteilt Horner (Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten V.) mit Recht folgendermassen: „Da wir sowohl bei verschiedenen Individuen, als bei den zwei Augen desselben Individuums als endlich in den verschiedenen Stadien der Krankheit ein und desselben Auges alle möglichen Grade von Gefäss-

bildung finden, scheint mir gerade bei dieser klinisch so scharf gezeichneten Form eine Trennung inopportun".

Nach dem ætiologischen Moment unterscheidet Arlt die Keratitis scrophulosa und die Keratitis e Lue hereditaria, wobei besonders auch die Beteiligung seitens der Gefässe eine verschiedene sein soll: sehr reichliche Vascularisation mit äusserster Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss findet sich bei der scrophulösen Form, während bei der luetischen Form die Vascularisation immer schwach und die Irritationserscheinungen meist wenig ausgesprochen sind, dafür aber die Betheiligung des Urealtractus mehr in Vordergrund tritt.

Fall I ist als Keratitis e Lue hereditaria zu bezeichnen. Die Krankheit besteht seit 1887; beiderseits überall feine Gefässe, die deutlich in verschiedenen Schichten liegen, jedoch nur mit Loupe sichtbar sind. Eine besenförmige Anordnung der Gefässe, wie sie Hirschberg bei dieser Keratitisform beschrieben hat, hat sich in unserem Falle nicht nachweisen lassen.

Der Intraoculare Druck war normal, ebenso die Iris; dagegen fand sich die vordere Kammer auffallend tief, was eine Beteiligung des Uvealtractus nicht vollständig ausschliessen lässt. Letztere tritt besonders bei Fall II in den Vordergrund, für den wir als Aetiologie acquirierte Lues angenommen haben. Hier fand sich T beiderseits herabgesetzt, vordere Kammer tief und zahlreiche hintere Synechien; auch hier war eine äusserst feine nur mit Loupe sichtbare Vascularisation vorhanden.

Fall III, den wir zur Keratitis scrophulosa gerechnet haben, zeigte dagegen beiderseits eine stark entwickelte Vascularisation, ausser regellos angeordneten Gefässen fanden sich auf jeder Cornea büschelförmig angeordnete Gefässe, die rechts so bedeutend entwickelt waren, dass sie dieser Partie der Hornhaut ein fleisch-

rotes Aussehen verliehen. Die Iris war normal, dagegen fand sich der intraoculare Druck beiderseits etwas herabgesetzt.

Ebenfalls zur Keratitis scrophulosa gehört Fall IV. Hier fand sich auf dem rechten Auge, das seit etwa 3 Monaten erkrankt ist, eine sehr feine, auch wieder nur mit Loupe sichtbare Vascularisation, während links, entsprechend dem frühen Stadium der Krankheit noch nichts von Gefässen zu entdecken war; hier war T etwas herabgesetzt, während rechts T normal war; Iris war beiderseits intakt.

Es fanden sich also in allen vier Fällen mit verschiedener Aetiologie Gefässe (abgesehen vom linken Auge in Fall IV) und zwar meist in so zarter Beschaffenheit, dass sie nur bei Loupenvergrösserung gesehen werden konnten.

Die Arlt'sche Annahme, dass die Gefässe bei Keratitis e Lue weniger entwickelt seien als bei Keratitis scrophulosa, trifft für Fall I, II und III. Fall IV müsste nach dieser Anschauung ebenfalls zur Keratitis e lue hereditaria gerechnet werden; jedoch fehlen, abgesehen von dieser Thatsache, alle weiteren Anhaltspunkte dafür.

Schwinden nun im Verlaufe der Zeit Hornhauttrübungen und Gefässe wieder vollständig? Dass dies möglich ist, wird in den meisten Lehrbüchern, wenigstens für die leichteren Fälle, angenommen. In den meisten Fällen schwinden die Trübungen zum grössten Teile und lassen oft nur mit der Loupe sichtbare Reste zurück, in schwereren Fällen bleiben aber oft ausgedehnte Flecken zurück, die, entsprechend ihrer Lage, erhebliche Sehstörungen nach sich ziehen können. Ebenso verhält es sich mit den neugebildeten Gefässen; fast immer lassen sich noch Ueberreste bei Loupenvergrösserung nachweisen. Sehr interessant ist in dieser Beziehung

Fall V, wo nach 10 Jahren in beiden Hornhäuten mit der Loupe zahlreiche fleckförmige Trübungen und über die ganze Membran ausgedehnte Gefässe nachgewiesen werden konnten.

In sämmtlichen fünf Fällen findet sich der intraoculare Druck zeitweise etwas herabgesetzt, in Fall II und V hintere Synechien, beides Zeichen dafür, dass wir es bei der Keratitis parenchymatosa mit einer Affection zu thun haben, die sich nicht allein auf die Cornea beschränkt, sondern bei welcher der Uvealtractus beteiligt ist. Dieser Umstand tritt in den schweren Fällen von Keratitis parenchymatosa, die zu Veränderungen des Augenhintergrundes, ja zu vollständiger Phtisis bulbi geführt haben, noch viel deutlicher hervor. Man hat deshalb mit Recht die Keratitis parenchymatosa als eine Affection des Uvealtractus aufgefasst, bei welcher die Beteiligung der Cornea im Vordergrunde steht.

Schon die Ciliarinjection, die wir zu Beginn der Keratitis finden, sowie der Umstand, dass die Wanderzellen, welche die Saftcanälchen der Hornhaut ausfüllen, aus dem Gebiete der Ciliararterien stammen, weisst deutlich auf eine Beteiligung des Ciliarkörpers hin. Auch der Verlauf der Krankheit hat Aehnlichkeit mit dem der Uvealkrankheiten. Letztere haben eine ausgesprochene Neigung zu Doppelseitigkeit, doch der Art, dass die Affection nicht gleichzeitig auf beiden Augen auftritt, sondern ein längeres Intervall zwischen der Erkrankung des ersten und der gleichartigen Entzündung des zweiten Auges liegt. Häufig ist die Disposition zu den einzelnen Uvealerkrankungen ererbt; nicht selten entwickeln sie sich auf dyscrasischer Basis. Gerade die dyscrasische Basis, sowie die nicht gleichzeitige Erkrankung beider Augen sind Punkte, denen wir bei der Keratitis parenchymatosa sehr häufig begegnen.

Die Herabsetzung des intraocularen Drucks, sowie die in manchen schweren Fällen beobachtete Anæsthesie der Cornea hat dazu geführt an eine Affection des Trigiminus zu denken. Eine Durchschneidung derselben hat ebenfalls Anæsthesie der Cornea, sowie Herabsetzung des intraocularen Druckes zu Folge. Eine Verminderung desselben muss natürlich die normalen Verhältnisse der Füllung der Lymph- und Blutbahnen und der Säftebewegung in ihnen alterieren, von denen die normale Ernährung in hohem Grade abhängt. Freilich ist die nach Trigeminusdurchschneidung eintretende Keratitis von der Keratitis parenchymatosa grundsätzlich verschieden, da bei letzterer niemals Necrose eintritt.

Mooren ist der Ansicht, dass die Keratitis und ihre Complikationen auf trophische Störungen im Gebiete des Nervus Trigeminus zurückzuführen seien.

Auch Graefe hat die Ansicht ausgesprochen, dass das Weichwerden des Bulbus bei Keratitis als eine Störung der trophischen Nerven, als eine Secretionsneurose aufzufassen sei.

Soviel steht fest, dass bei Keratitis parenchymatosa der Uvealtractus mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, und namentlich letzterer Punkt bei der Beurteilung der Prognose im Auge behalten werden muss. Die Prognose ist für die meisten Fälle, selbst bei längerem Dauer der Erkrankung, nicht ungünstig; in selteneren Fällen, wo man dann von einer malignen Form der Keratitis parenchymatosa gesprochen hat, muss sie, entsprechend der schweren Beteiligung des Uvealtractus, ungünstig gestellt werden.

In letzteren Fällen beginnt die Erkrankung nach den Beobachtungen des Herrn Professor Dr. Laqueur, mit starker Randvascularisation.

Fall V ist auch insofern interessant, weil wir hier ein über 10 Jahre hindurch beobachtetes Krankheits-

bild vor uns haben. Wir sehen hier, wie entsprechend dem Zurückgehen der Trübungen und der Vascularisation die Sehschärfe allmälig sich besserte, und nach 10 Jahren einen befriedigenden und für die Bedürfnisse des Patienten genügenden Grad erreichte, wie aber gleichzeitig das Auge seinen Brechzustand veränderte und ein immer höherer Grad von Myopie, verbunden mit regelmässigen Astigmatismus, sich einstellte. Gerade das Auftreten der Myopie zeigt, dass in diesem Falle nach allmäligem Aufhören der Erkrankung der vorderen Abschnitte des Uvealtractus eine Erkrankung des hinteren Abschnittes der Uvea aufgetreten ist, die sich in der von Jahr zu Jahr zunehmenden hochgradigen Myopie geäussert hat.

# Literatur.


Zarda, Dissertatio de Keratitide praesertim scrophulosa, Ticini 1824.

Mackenzie, pract. Abhandlungen über die Krankheiten des Auges, Weimar 1832.

Hutchinson, a clinical memorial on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis, London 1863.

Saemisch, klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden 1863.

Stellwag, Lehrbuch der practischen Augenheilkunde. Wien 1870.

Annales d'Oculistique LXV, XCIII.

Jakowlewa, Diss. I. Zürich 1873: Ueber Keratitis interstitialis diffusa.

Schweigger, Handbuch der speciellen Augenheilkunde 5. Aufl. Berlin 1885.

Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde IV. B., II. T. Leipzig 1876.

Klinische Monatsblätter von Zehender, Jahrgang XIV, Beilage IV.

Wiener Klinik 1876, Heft 4.

Dabadie, de la kératite parenchymateuse et en particulier de la kératite maligne. Thèse de Paris 1880.

Arlt, die Krankheiten des Auges, I. 1881.

Stellwag, Abhandlungen aus dem Gebiet der practischen Augenheilkunde. Wien 1882.

Mooren, Fünf Lustren ophtalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.

Wedl und Book, Patholog. Anatomie des Auges. Wien 1886.

Gerhard, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. V. 2. 1889.

Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde 1888.

Zeissl, Lehrbuch der Syphilis 1888.

Hirschberg, Centralblatt für practische Augenheilkunde 1888 Juli, 1889 Juli.

Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1888.

Brit. med. Journ., 22. Okt. 1870.